

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 473

DU PRONOSTIC ÉLOIGNÉ
DES
ABCÈS TRAUMATIQUES DU CERVEAU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MICHEL

Né, le 1^{er} octobre 1894, à Lyon (Rhône);

Externe des Hôpitaux.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1921

DU PRONOSTIC ÉLOIGNÉ
DES
ABCÈS TRAUMATIQUES DU CERVEAU

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LÉPINE, DOYEN.
ROQUE, ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENÈVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BLRARD
Clinique neurologique et psychiatrique.	FABRE
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LANNOIS.
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.	NOVÉ-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,
Chimie minérale.	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAURE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIÉRY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. L. BÉRARD, *Président* ; VILLARD, *Assesseur* ;
MM. THEVENOT Léon, et TAVERNIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 473

DU PRONOSTIC ÉLOIGNÉ
DES
ABCÈS TRAUMATIQUES DU CERVEAU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MICHEL

Né, le 1^{er} octobre 1894, à Lyon (Rhône),

Externe des hôpitaux.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1921

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Elle était l'âme rayonnante de notre foyer.
Nous lui devons le meilleur de nous-même.
Et c'est le cœur brisé que nous lui transcri-
vons cette dédicace, fervent hommage de tout
l'amour que nous lui avons voué.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. MICHEL

Il fut notre premier maître, et il reste pour
nous le vivant exemple des plus nobles qua-
lités professionnelles. Nous lui dédions ce
premier travail, faible hommage de notre
infinie gratitude et de notre immense ten-
dresse.

A MON FRÈRE ROGER

En témoignage de la profonde affection qui
nous unit.

A MA TANTE

MADAME A. BRODET-LISFRANC

Qui fut et reste pour nous une seconde
mère.

A TOUS MES PARENTS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous faire le très grand honneur d'en accepter la présidence. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLOMBET

Qui a bien voulu nous guider de ses conseils. Nous ne saurions assez le remercier de l'affectueux accueil qu'il nous a réservé.

A MES JUGES

A mes Maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux.

INTRODUCTION

Nous avons trouvé le point de départ de notre thèse dans une discussion qui eut lieu récemment à la Société de Chirurgie de Lyon sur le pronostic éloigné des abcès du cerveau, consécutifs à des plaies de guerre. L'opinion unanime fut que ce pronostic était effroyablement sombre.

Il semble qu'à plus ou moins brève échéance, après un ou deux réveils de l'abcès, le blessé succombe presque inéluctablement.

Nous nous empressons de dire que nous n'avons nullement la prétention de faire une revue générale de la question. Nous voulons simplement fournir notre contribution à l'étude de ce pronostic, en apportant sur ce sujet les documents que nous avons recueillis dans les archives de la Clinique du professeur BÉRARD. Dans ce but, nous avons recherché, dans les observations de guerre que M. le professeur BÉRARD a eu l'obligeance de mettre à notre disposition, tous les cas d'abcès cérébraux typiques.

Nous avons éliminé systématiquement les plaies n'intéressant que le crâne, sans avoir lésé la dure-mère ;

les suppurations d'origine osseuse : toutes les fistules chroniques ne s'accompagnant pas de la présence d'une collection purulente intracérébrale, et nous n'avons retenu que les cas dans lesquels l'intervention a conduit sur une cavité intracérébrale, renfermant du pus en plus ou moins grande quantité. Grâce à cette classification sévère, nous avons pu collationner seize observations remplissant nettement ces conditions.

Dans un premier chapitre, nous exposerons nos documents tels que nous les avons recueillis, puis complétés par notre enquête ultérieure. Dans un second chapitre, nous essaierons de tirer les conclusions qui semblent se dégager de ces observations cliniques. Dans un troisième chapitre, nous tâcherons de montrer pourquoi ce pronostic est si grave. Enfin, dans un quatrième et dernier chapitre, nous passerons en revue les différents moyens thérapeutiques capables de modifier ce pronostic en faveur de la survie.

DU PRONOSTIC ÉLOIGNÉ

DES

ABCÈS TRAUMATIQUES DU CERVEAU

CHAPITRE PREMIER

NOS DOCUMENTS

ARTICLE PREMIER

**Observations des blessés ayant succombé
dans les quatre mois qui ont suivi leur blessure.**

OBSERVATION I

C ..., Paul, du 166^e R. I.

Blessé le 17 février 1915, aux Eparges, il entre dans le Service du professeur Bérard, le 24 avril 1915, avec le diagnostic suivant : « Séton par balle de la région pariéto-occipitale gauche. Hémiplégie droite. Fistule purulente au niveau de la blessure, non drainée, indiquant un abcès profond intracérébral. Malade dans le coma. Température, 40 degrés. »

On intervient le soir même de l'entrée. Agrandissement au davier-gouge de la perte de substance osseuse, de façon à obtenir une ouverture de la dimension d'une pièce de 2 francs. Ablation d'esquilles enfoncées dans le cerveau. On recherche et l'on ouvre la collection purulente qui se trouve au voisinage du sinus latéral, dans le *lobe pariétal*

gauche. Ecoulement de pus bien lié, puis de liquide céphalo-rachidien. Mise en place d'un gros drain doublé de coton.

Le blessé meurt *6 jours* plus tard, le *30 avril*, *2 mois et 13 jours* après sa blessure.

OBSERVATION II

P..., Armand, du 210^e R. I.

Blessé le *17 novembre 1914*, à Chauvencourt, il entre à l'Hôtel-Dieu le *4 décembre*. A l'entrée, on constate l'existence d'une plaie du cuir chevelu par éclat d'obus, à droite de la ligne médiane, dans la région fronto-pariétale, avec fracture de la voûte, fistule purulente, et probablement abcès profond intracérébral. Diminution légère des forces et de l'amplitude des mouvements des membres du côté gauche. Disparition bilatérale des réflexes patellaires. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de troubles des organes des sens.

Une radiographie permet de déceler des corps étrangers multiples, mais tout petits, en pleine substance cérébrale.

On intervient le *8 décembre*, et, après agrandissement au davier-gouge de l'orifice de fracture, on évacue l'abcès qui occupe la partie antérieure du *lobe frontal droit*. L'exploration, à l'aide d'une pince hémostatique, de la cavité creusée dans le cerveau, permet de retirer une petite esquille osseuse (la moitié d'un ongle environ). Drainage.

Le blessé meurt *11 jours* plus tard, soit *1 mois et 2 jours* après sa blessure.

OBSERVATION III

W..., Maximilien, du 23^e Colonial.

Blessé le *5 septembre 1914*, à Vitry-le-François, et arrivé à l'Hôtel-Dieu le *11*. Diagnostic d'entrée : « Plaie pénétrante par balle de la région sus-orbitaire droite. Symptômes

de contusion cérébrale. Pas de paralysie motrice à type hémiplegique, mais parésie des quatre membres »

On intervient *immédiatement*. Incision partant du sommet du nez et passant par l'orifice de pénétration de la balle dans le crâne, en découvrant toute la région frontale droite. On ouvre d'abord le sinus frontal dans lequel on trouve du muco-pus avec des débris de substance cérébrale. L'exploration de cette cavité fait découvrir au niveau de son angle inféro-externe un orifice aboutissant à un long trajet fistuleux qui plonge vers la cavité orbitaire et les cavités nasales. On agrandit alors au davier-gouge la perte de substance osseuse, et l'on découvre largement le lobe frontal droit. Comme la dure-mère apparaît violacée et tendue à ce niveau, on fait une ponction de 1 centimètre de profondeur, par laquelle s'écoule un liquide séro-purulent, sans tension exagérée. Incision large de cette cavité intracérébrale, des dimensions d'une noix, qui occupe la *pointe du lobe frontal*. Le ventricule latéral droit est probablement intéressé. Drainage.

Le blessé meurt le lendemain de l'intervention, *7 jours après sa blessure*.

OBSERVATION IV

F..., Antoine, du 62^e Chasseurs.

Blessé le *3 septembre 1914*, au Col du Bonhomme, il entre dans le Service le *19 septembre*. Il présente à ce moment un trajet suppuré sous-cutané un peu à gauche de la ligne médiane du crâne. Après une incision de ce trajet le soir même de l'entrée, le blessé est laissé en observation. Sa température monte pour arriver, le *21 au soir*, à 39 degrés. Il accuse de la photophobie et une crainte considérable pour tous les bruits. On le transporte à la salle d'opération. On allonge un peu la première incision et l'on tombe sur un orifice cranien qu'on agrandit au davier-gouge. On aperçoit alors des esquilles osseuses incrustées dans la substance

cérébrale. On en retire six, déjà érodées par la suppuration et qui forment de véritables séquestres osseux, dont la surface égale une pièce de 2 francs. En même temps que ces esquilles, on fait sortir un pus crémeux, tout à fait caractéristique, logé en arrière d'elles. Il s'agit d'un abcès du *lobe pariétal gauche*. Après s'être assuré qu'il ne reste plus dans la profondeur que de petites esquilles qui s'élimineront d'elles-mêmes, on tamponne la cavité avec des mèches et l'on panse à plat.

Seconde intervention le *10 octobre*. Le blessé, depuis trois ou quatre jours, est plus somnolent. Son pouls baisse à 60. Sa température descend au-dessous de 37 degrés, avec symptômes d'hypertension crânienne. On pense qu'il a dû faire un abcès résiduel et l'on décide de réintervenir. Les bords de la cicatrice une fois décollés, on aperçoit un champignon de hernie cérébrale, animé de quelques battements. Mais l'exploration intra-cérébrale, faite avec soin dans toutes les directions et à une profondeur de 4 ou 5 centimètres, ne révèle aucune collection. On panse à plat.

Le soir de l'opération, prostration complète. Pouls 116. Température, 39 degrés.

Le blessé meurt dans le coma *48 heures* après l'intervention; *1 mois et 9 jours* après sa blessure.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais tout porte à croire cliniquement à l'existence d'un abcès profond qui ne fut pas trouvé.

OBSERVATION V

C..., Antoine, du 96^e R. I.

Blessé le *20 septembre 1914* à Gerbévillers. Evacué sur l'Hôtel-Dieu, il entre à la Clinique le *19 octobre*.

Diagnostic d'entrée : « Plaies multiples par éclats d'obus de la région pariéto-occipitale gauche. Obnubilation. Vertiges. Vomissements. Phénomènes parétiques du côté droit. Œdème de la papille ».

Intervention immédiate. On découvre d'abord une perte de substance crânienne avec de petits fragments osseux qui ne correspondent pas à cette perte de substance. Une partie de ces fragments a dû être enfoncée en plein cerveau. A ce niveau, petit bourgeon rose infecté qui fait hernie. Plus bas existe une autre perte de substance, au voisinage de la suture pariéto-occipitale, avec une large hernie cérébrale. Du pus s'écoule par gouttelettes de ces orifices. On songe à la présence d'abcès intra-cérébral. En effet, une pince introduite par la fistule dans chaque bourgeon herniaire évacue une collection suppurée qui paraît occuper le *lobe pariétal gauche*. Drainage.

Seconde intervention le 4 janvier 1915. Bien que la température du blessé ne soit pas élevée, contrairement à ce qui s'était passé antérieurement, à plusieurs reprises, lorsque de petits abcès cérébraux s'étaient formés, on constate à la partie inférieure de la plaie une distension assez considérable de la peau, pouvant faire soupçonner la présence d'une nouvelle collection purulente. Le blessé présente tout d'abord un état d'abattement et d'obnubilation, suivi, vers 11 heures du matin, d'agitation, d'état sub-délirant, de vomissements et d'insuffisance sphinctérienne. Devant cette situation grave, on se décide à inciser les tissus distendus et à explorer à la pince les régions voisines. Du pus s'écoule difficilement par un orifice fistuleux que l'on cherche à débrider. On arrive ainsi dans une poche qui est drainée au moyen d'un petit drain borgne.

Dans la soirée du 4, le blessé continue à présenter un peu d'agitation, en même temps que du coma. Le 5, alternatives de coma et d'agitation, avec des mouvements convulsifs cloniques, état délirant et hypothermie (35°5 à 6 heures du soir). On fait à ce moment une ponction lombaire qui donne issue à un liquide laiteux, sans hypertension, renfermant un grand nombre de leucocytes polynucléaires dans le protoplasma de la plupart desquels on trouve des microbes. (Peu de microbes libres non phago-

cytés). Il s'agit donc nettement d'une infection ventriculaire dont le pronostic ne laisse guère de doutes. En effet, le blessé meurt, le 7, 3 jours après sa deuxième opération, et 3 mois 17 jours après sa blessure.

OBSERVATION VI

L..., Joseph, du 84^e R. I.

Blessé le 6 août 1915, à Mezeray. Entré dans le Service le 23 septembre. Plaie pénétrante de la région occipitale, drainée insuffisamment, dans les formations de l'avant, sans trépanation large.

A l'entrée, le malade présente une collection suppurée qui s'était formée sous le lambeau postéro-inférieur. Après évacuation d'une cuiller à soupe de pus environ, on explore le trajet fistuleux par lequel le pus s'écoulait, en l'élargissant à la sonde cannelée. Cette exploration paraissant insuffisante, on incise aux ciseaux l'ancienne cicatrice, de façon à décoller les lambeaux cutanés. On nettoie à la curette les fongosités que l'on rencontre et l'on panse à plat la plaie bourrée au chlorure de chaux, en laissant les lambeaux écartés.

Le 11 octobre 1915, on décolle à nouveau les lambeaux pour s'assurer qu'il n'y a pas d'abcès entre eux et le cerveau. L'exploration prudente du lobe occipital fait sourdre du pus. On en évacue ainsi, après incision, la valeur d'une demi-cuillerée à café, mais on n'a pas l'impression d'avoir fait évacuer la totalité du pus.

Le blessé meurt 8 jours plus tard, 2 mois et 13 jours après sa blessure.

En résumé, six blessés ayant présenté des abcès du cerveau typiques, malgré une trépanation large, avec évacuation et drainage de l'abcès, n'ont pas survécu au delà du quatrième mois.

Il est vrai que tous ces blessés (et nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce point) avaient été opérés tardivement avec des soins immédiats insuffisants, à une époque où la thérapeutique précoce des abcès traumatiques du cerveau n'avait pas encore pris l'orientation qu'elle présente actuellement.

ARTICLE II

Observations des blessés ayant succombé à longue échéance

Plusieurs des observations que nous avons recueillies dans le service du professeur Bérard concernaient des blessés qui avaient quitté l'hôpital, soit parfaitement guéris en apparence, soit présentant des séquelles compatibles avec une existence encore active. Nous nous sommes attaché à rechercher ce qu'étaient devenus ces blessés, s'ils avaient succombé, et, en cas de survie, quelles étaient les particularités intéressantes que l'on pouvait relever dans leur état actuel.

Pour cela, nous avons écrit aux maires des communes dans lesquelles s'étaient retirés ces blessés, en les priant de nous faire savoir : 1° Si ces blessés avaient succombé ; 2° En cas de survie, leur adresse exacte.

Les réponses qui nous sont parvenues nous ont appris la mort à longue échéance de deux blessés dont nous allons maintenant rapporter l'observation. Grâce

à l'obligeance du professeur Bérard, nous pourrions ajouter à cette liste deux observations de clientèle qui lui sont personnelles et qui sont particulièrement instructives. Enfin nous avons pu relever dans la thèse du Dr P. Richard, élève de M. le professeur Bérard, deux cas par lesquels nous terminerons cet exposé.

OBSERVATION I

J..., Sylvain, du 13^e R. I.

Blessé le 17 novembre 1914, à Apremont, il arrive à l'Hôtel-Dieu le 20, en parfait état psychique, sans troubles moteurs ni sensitifs. Il présente une plaie de la région occipitale avec un peu de gonflement des bords et un écoulement purulent. Par principe, on conclut à une plaie pénétrante du crâne ou du moins à une embarrure et l'on opère. Incision arquée passant par la plaie. Découverte d'un orifice à bords crénelés, d'où s'écoule un mélange de pus et de matière cérébrale putrilagineuse. On agrandit l'orifice, et l'on évacue la collection qui siège en *plein lobe occipital*. On ne trouve pas de fragment osseux. Il a été projeté plus profondément dans le cerveau, sans doute avec le projectile lui-même, car l'exploration prudente à la pince conduit dans un long trajet postéro-antérieur et il s'échappe des gaz suivant le rythme de la respiration comme s'il y avait fracture de la base en communication avec le pharynx. Drainage.

Ce blessé qui avait quitté le service, en apparence guéri, sans troubles psychiques, et avec un bon état général, est mort le 3 septembre 1915, 9 mois et 10 jours après son opération. Nous n'avons pu avoir de détails sur les circonstances qui ont accompagné ce décès.

OBSERVATION II

D..., François.

Blessé le *28 juillet 1917* à Verdun, par éclat d'obus, dans la région pariétale supérieure droite. Coma immédiat, avec hémiplegie gauche complète. Trépanation et esquillectomie le lendemain ; évacuation d'une abondante bouillie cérébrale. Tamponnement.

Le *24 août*, il entre dans le Service du professeur Bérard. Sa plaie est occupée par une volumineuse hernie cérébrale fongueuse. Le blessé est toujours très obnubilé. Pas de modification des troubles moteurs. Diminution de la vision. Surdité et bourdonnements dans l'oreille gauche. Céphalées fréquentes, mais peu de vertiges.

En *septembre*, petit abcès cérébral dans la hernie, que l'on évacue et que l'on draine.

Le *10 octobre*, apparition brusque de troubles psychiques de phobies. La vue d'un instrument tranchant donne au malade une sensation d'angoisse précordiale. La hernie se réduit peu à peu d'elle-même.

Le *19 novembre*, cranioplastie.

En *mai 1918*, le blessé quitte le Service, très amélioré. La greffe est solidement adhérente. Il n'a plus ni céphalées, ni vertiges. Disparition complète des troubles psychiques. Vue et ouïe normales. Il persiste simplement de la parésie des membres du côté gauche et de l'hypoesthésie du pied et de la jambe gauches jusqu'au tiers supérieur.

Notre enquête personnelle nous apprend que cette amélioration ne fut que de courte durée. Les troubles psychiques firent bientôt leur réapparition. Les troubles moteurs et sensitifs s'accrochèrent, rendant la marche difficile et incertaine. Une céphalée tenace, presque continuelle, des crises d'épilepsie jacksonienne survenant trois ou quatre fois par mois, complétèrent ce tableau clinique et le malade mourut le *11 mai 1919*, 2 ans et 10 mois après sa

blesse, au milieu de crises convulsives subintrantes (20 crises en 5 heures, nous dit son médecin).

OBSERVATION III

C..., R.

Blessé en 1916 par des éclats de grenade au niveau de la région pariétale droite, près du bord supéro-interne et postérieur. Trépané largement avec abrasion de la substance cérébrale contuse, il guérit lentement de ce traumatisme, en conservant cependant 7 éclats, dont 6 intracérébraux et un septième fixé dans l'os malaire.

En 1917, un chirurgien de Montpellier procède à l'abrasion de quelques esquilles et petits éclats superficiels de la région de la trépanation qui restait fistuleuse.

Réformé à la fin de l'année 1917, le blessé présente toujours un petit orifice fistuleux à travers lequel suintent quelques gouttes de sérosité purulente. Il prend la direction d'un atelier dont il assure aisément la charge assez lourde. Pourtant il garde des céphalées, un peu de vertige, une irritabilité facile, et, bien qu'il s'alimente normalement, il constate lui-même qu'il a des tendances à maigrir.

En septembre 1918 éclate une première crise jacksonnienne avec aura, sous forme d'angoisse précordiale et contractures débutant dans le membre supérieur gauche pour se généraliser ensuite.

En mars 1920, seconde crise, moins forte que la précédente, après une période d'amaigrissement plus accentuée. Le blessé se décide alors à accepter une intervention qu'on lui proposait depuis longtemps et qui a lieu le 24 mars 1920. Le Dr Bérard, se guidant sur le trajet de la fistulette traversa une épaisse coque de tissu fibreux et ouvrit un abcès cérébral d'odeur très fétide, du volume d'une cuiller à café environ, siégeant dans le lobe *fronto-pariétal droit*. A ce moment, il restait encore 3 éclats intracérébraux qui ne furent pas trouvés et dont l'extraction fut remise à plus tard.

La suppuration ne tarde pas à se tarir grâce au Dakin, aux injections de vaccin antistaphylococcique, de vaccin de Delbet, d'autovaccin. L'état général du blessé redevient excellent. Il engraisse de 3 à 4 kilogrammes et ne garde plus qu'un peu de céphalée avec de légers vertiges.

En *juillet 1920*, l'écoulement purulent reparait; la céphalée s'accroît, et, au mois d'octobre, éclate une troisième crise convulsive. Le blessé refuse l'intervention qu'on lui propose; cependant, il maigrit de plus en plus; devient triste, maussade, commence à bégayer et, le *1^{er} décembre* au soir, se produit une crise jacksonienne d'une extrême violence suivie de coma pendant 18 heures et de l'apparition de symptômes méningés avec température oscillant aux environs de 38 degrés.

Une intervention d'urgence est décidée. Une longue incision est menée sur la cicatrice. Un stylet introduit par la fistulette arrive au contact de l'éclat le plus volumineux, qui est extrait. Puis, par un petit trajet voisin, après excision de 1 centimètre environ de tissu fibreux dense, on entre dans une cavité purulente des dimensions d'une grosse noisette, occupant le *lobe fronto-pariétal droit* et qui se vide, avec écoulement sous pression, d'une quantité de pus trop considérable pour ne venir que de cette logette. En effet, l'exploration à la pince conduit dans une nouvelle poche, qui paraît se trouver au voisinage de la ligne médiane et au contact de la faux du cerveau.

Le blessé succombe assez brusquement le 3 décembre, 4 ans après sa blessure et 2 ans après l'apparition de la première crise jacksonienne. L'autopsie, qui aurait sans doute révélé l'existence d'autres abcès profonds, ne put être pratiquée.

OBSERVATION IV

X...

Blessé en *1915* d'une balle de schrapnell, qui était entrée par la région fronto-pariétale droite et s'était arrêtée sur la

paroi supérieure de l'orbite correspondante. Les lésions concomitantes de l'orbite avaient nécessité l'énucléation de l'œil droit : ce blessé avait été trépané précocement et largement, mais le projectile n'avait pas été extrait.

Réformé, cet officier entrait, comme ingénieur, dans une usine de guerre, et là, pendant 18 mois, menait une existence très active, éprouvant seulement un peu de céphalée après les journées particulièrement pénibles.

Deux ans après sa blessure, l'apparition d'une céphalée continue et de vertiges l'obligeait à s'arrêter. Le Dr Paviot, consulté, constatait du kernig et des signes nets de réaction méningée. L'état du malade s'aggravant rapidement, on intervient d'urgence, et, après effondrement de la paroi supérieure de l'orbite, on ponctionne la dure-mère du lobe frontal et l'on ramène du liquide louche sous tension. A ce moment, l'état général est des plus graves. On renonce à extraire le projectile et l'on reporte le blessé dans son lit avec précaution. Le blessé succombait rapidement quelques heures plus tard, 2 ans après sa blessure.

OBSERVATION V

C..., Louis.

Blessé le 14 mai 1915 à Verdun, par balle, dans la région temporo-pariétale gauche. Trépané le 16, il reste dans le coma pendant 6 jours. On constate au réveil une paralysie du bras droit et du moteur oculaire externe du même côté. Diminution considérable de l'audition.

Peu à peu les troubles de la vision et de l'audition s'amendent, la monoplégie brachiale disparaît ; mais une céphalée tenace fait son apparition. Au niveau de la perte de substance crânienne, la cicatrice est pulsatile, douloureuse au toucher.

Le 15 avril 1916, cranioplastie.

Réformé, le blessé reprend ses travaux de culture et son état reste stationnaire jusqu'en mai 1917. Alors, il commence à voir double. Des crises vertigineuses apparaissent,

rendant la marche presque impossible. La céphalée prend une intensité extrême et l'on voit apparaître de l'hémiplégie droite, puis de l'aphasie.

Le blessé meurt le *15 août 1917* d'encéphalite aiguë, *2 ans et 3 mois* après sa blessure.

OBSERVATION VI

D..., Maurice.

Blessé le *25 février 1916* à Verdun, par éclat d'obus, dans la région pariétale droite. Trépané le lendemain.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le *2 mars*. Céphalée intense. Prostration. Inégalité pupillaire.

Le *11 mars*. — Même état. En quelques jours, est apparue une hémiplégie gauche, avec paralysie des sphincters. La ponction lombaire retire 20 centimètres cubes d'un liquide hématique sous pression.

Le *13 mars*. — Elargissement de la brèche crânienne. Incision de la dure-mère et évacuation d'un hématome abondant en voie de suppuration, paraissant occuper le *lobe fronto-pariétal droit*.

Le *23 mars*. — Volumineuse hernie cérébrale fongueuse, turgescente. On agrandit la brèche et l'on fait couler une abondante quantité de pus. Rapidement, l'état du blessé s'améliore, la prostration diminue, les mouvements du bras et de la jambe reparaissent. Le blessé, qui a présenté quelques crises jacksoniennes, commence à se lever fin mai.

Le *26 juillet*. — Cranioplastie. Suites opératoires excellentes.

Brusquement le blessé, qui paraissait guéri, présente le *23 novembre* des vomissements, une céphalée intense avec prostration, élévation de la température à 40 degrés. On intervient aussitôt. Le cerveau découvert fait hernie. Une ponction au thermocautère fait écouler du liquide louche. On débride largement et l'on tamponne.

Mort le *26 novembre*, *9 mois* après sa blessure.

L'autopsie montre, au niveau de la perte de substance

une zone très congestionnée, au-dessous de laquelle est un abcès de la grosseur d'une noix. Le ventricule latéral est rempli d'un liquide louche, ses parois sont œdématisées.

ARTICLE III

Observations des blessés encore vivants à l'heure actuelle.

Aux survivants, dont nous avons pu connaître l'adresse exacte, nous avons adressé un questionnaire en les priant de bien vouloir le faire remplir par le médecin qui les soignait habituellement, cela afin d'avoir sur leur état actuel les détails techniques les plus précis. Voici d'ailleurs ci-dessous la reproduction de ce questionnaire :

- 1° Depuis votre sortie de l'hôpital êtes-vous guéri?
- 2° Dans le cas contraire, quels sont les incidents qui sont survenus?
 - a) Avez-vous été opéré à nouveau?
 - b) Avez-vous pu travailler?
 - c) Quel genre de travail?
 - d) Votre état général est-il bon?
 - e) Avez-vous des maux de tête?
 - f) Avez-vous des vertiges?
 - g) Avez-vous des troubles psychiques? (perte de mémoire, hallucinations, crise de larmes ou de rire, insomnie).
 - h) Avez-vous des troubles de la vue?
 - i) Avez-vous des troubles de l'audition?
 - j) Avez-vous des troubles de la *sensibilité*? (douleurs ou absence de sensation en certaines parties du corps comme doigt mort, par exemple).
 - k) Avez-vous des troubles de paralysie des bras ou des jambes?

- l) Urinez-vous bien et allez-vous bien à la selle ?
m) Prenez-vous des crises nerveuses ? Combien de fois par an ou par mois, et comment se produisent-elles ?

Malheureusement, comme dans beaucoup de recherches de cet ordre, nous nous sommes heurté à l'indifférence ou à la mauvaise volonté de quelques-uns, qui ont négligé de nous répondre. Et nous nous excusons de n'apporter ici que 4 observations cliniques au lieu des 12 cas que nous espérons y voir figurer. Néanmoins, malgré leur nombre restreint, ces observations présentent un intérêt particulier, en raison même de la très longue survie des blessés qu'elles concernent (six ans et plus). Nous allons en donner maintenant le résumé :

OBSERVATION I

P..., François, du 22^e chasseurs.

Blessé le 29 août 1914, à Saint-Léonard, il entre à l'Hôtel-Dieu le 1^{er} septembre. Diagnostic d'entrée : « plaie pénétrante de la voûte, à gauche de la ligne médiane, avec hémiplegie droite, sans anesthésie ». Trépanation immédiate, sans incision de la dure-mère qui est ecchymotique. On réintervient le 10 devant des symptômes d'hypertension, avec élévation de la température à 39°5. Trépanation plus large. Ouverture et drainage d'une collection purulente intracérébrale, occupant le tiers supérieur de la zone rolandique gauche, et renfermant la valeur d'une cuillerée à soupe de pus bien lié. Drainage.

À la suite de l'opération, la température baisse. Les mouvements reviennent de la périphérie au centre, pour le pied d'abord dont le gros orteil commence à remuer.

Le 22 septembre, nouvelle intervention pour ablation d'un corps étranger intracérébral décelé par la radiogra-

phie. Il s'agissait d'un fragment osseux qui bouchait la partie antérieure du sinus longitudinal supérieur.

Ce blessé est actuellement vivant, *6 ans et 5 mois* après sa blessure. Depuis sa sortie de la Clinique chirurgicale, il n'a pas subi de nouvelle intervention. Il a pu reprendre son ancien métier de cultivateur. Il conserve encore des troubles *moteurs* (parésie du membre inférieur droit gênant la marche), *sensitifs* (douleurs névralgiques dans les membres du côté droit), *psychiques* (perte de mémoire, somnolence invincible à certains moments). Il se plaint de céphalées fréquentes, d'insomnies, de vertiges, de troubles visuels (brouillards qui obscurcissent sa vue, surtout, dit-il, quand le soleil est très chaud). Pas de troubles de l'audition. Enfin, il présente des crises d'épilepsie jacksonienne, à intervalles éloignés, tous les 4 à 5 mois. Son état général est à peu près satisfaisant. Il s'alimente bien et n'a que peu maigri.

OBSERVATION II

L..., Jean, du 22^e R. I.

Blessé le *24 septembre 1914*, par balle, au niveau de la région temporale droite. Trépané au front le *30 novembre*. On évacue et l'on draine au cours de l'intervention un abcès intracérébral.

Il entre dans le Service du professeur Bérard, le *10 août 1915*, avec une plaie fistuleuse de la région frontale droite, par laquelle s'écoule peu de liquide séro-purulent.

Du *10 au 14 août*, le blessé présente trois crises d'épilepsie jacksonienne. On décide d'intervenir. Sur la table d'opération, on constate qu'une petite esquille osseuse occupe les lèvres de la fistule. On la retire après avoir agrandi l'orifice. On ramène ensuite des fragments d'esquilles du volume d'une lentille environ, situés dans l'épaisseur du *lobe frontal droit*. Un certain nombre sont déjà érodées par un travail de résorption. On nettoie ensuite à la curette le foyer d'où s'écoule un peu de liquide

céphalo-rachidien. C'est un foyer cloisonné dont le fond est occupé par la substance cérébrale. Les battements cérébraux reparaissent. On suture lâchement et l'on panse à plat.

Actuellement, le blessé est vivant, *6 ans et 4 mois* après sa blessure. Sa plaie est complètement cicatrisée. Il n'a pas subi de nouvelle intervention et il exerce la profession assez pénible de maçon. Pas de troubles paralytiques, ni sensitifs. Pas de troubles psychiques. Pas de troubles de la vue ni de l'audition. Bon état général, mais céphalées fréquentes. Quelques vertiges. Le blessé se plaint surtout des crises d'épilepsie jacksonienne à type facial qu'il prend tous les trois mois environ.

OBSERVATION III

H...

Blessé le *17 mai 1915*, il entre à l'Hôtel-Dieu le *6 juin*.

Voici les seuls renseignements que nous ayons pu trouver à son sujet : « Plaie pénétrante de la région pariétale gauche ». Trépané à Toul, le blessé arrive à Lyon avec une hernie cérébrale due à un abcès profond que l'on évacue et que l'on draine. Pus inodore. Pas de paralysie. Sensibilité obtuse des membres du côté droit. Aphasie motrice. Incoordination des mouvements.

Ce blessé est actuellement vivant, *5 ans et 7 mois* après son entrée à la Clinique. Mais, contrairement aux deux observations précédentes où les blessés, malgré des séquelles importantes, peuvent encore vivre d'une existence tolérable, la vie de ce malheureux n'est qu'une longue suite de souffrances. Son état général est très précaire. Il aurait maigri d'une façon impressionnante. Il n'a pas été opéré à nouveau, mais il ne peut se livrer à aucun travail. Il conserve de l'hémiplégie droite, des troubles sensitifs, psychiques (pertes de mémoire et hallucinations), des troubles de la vue, sur lesquels on ne nous a point fourni de précisions. Il souffre de céphalées intenses et

presque continuelles. Il a des vertiges. Enfin, et surtout, il présente des crises d'épilepsie jacksonienne extrêmement rapprochées, qui se répètent tous les jours à plusieurs reprises (4 à 5 fois, nous dit son médecin) et qui seraient devenues encore plus fréquentes depuis cinq mois.

OBSERVATION IV

J..., Jean, du 6^e Colonial.

Blessé le *20 août 1915*, en Alsace, par éclat d'obus dans la région occipitale. Trépané immédiatement au front, il arrive à l'Hôtel-Dieu le *11 février 1916*.

Devant des symptômes de compression cérébrale, on intervient le *17 février*. Après excision de la cicatrice adhérente on agrandit à la pince-gouge, la perte de substance crânienne due à une petite trépanation antérieure.

Le *5 mars*, nouvelle intervention, au cours de laquelle on ouvre et on draine une collection purulente et cérébelleuse.

Actuellement, *5 ans et 6 mois* après sa blessure, ce blessé est vivant, et ne présente que des séquelles peu importantes. Il n'a pas été opéré à nouveau, et peut se livrer à quelques travaux modérés d'agriculture. Son état général est satisfaisant. Il ne présente ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs. Comme troubles psychiques, il n'accuse qu'une perte notable de la mémoire. Par contre, il souffre de céphalées peu intenses, mais presque continuelles. Il se plaint surtout de vertiges fréquents. Pas de troubles de l'audition. Légère diminution de l'acuité visuelle.

En résumé, quatre blessés, opérés pour des abcès traumatiques du cerveau, et n'ayant pas subi de nouvelle intervention depuis leur sortie de l'hôpital, sont actuellement vivants, *5 ou 6 ans* après leur blessure, mais avec des séquelles d'importance variable.

CHAPITRE II

QUELLES DÉDUCTIONS TIRER DE CES OBSERVATIONS CLINIQUES ?

Certes, la mortalité est effroyable. Sur 16 cas observés, nous enregistrons 12 décès à brève ou longue échéance. La plupart de ces observations nous montrent bien la terrible tendance à la récurrence de ces abcès traumatiques, récurrences qui se produisent souvent après des périodes de latence très prolongées, se chiffrant par mois et par années. D'autre part, si nous examinons d'un peu près les observations des survivants, nous ne pouvons manquer d'être frappés par l'importance des séquelles que présentent la plupart d'entre eux (céphalées tenaces; troubles psychiques; hémiplésies ou parésies; crises convulsives plus ou moins fréquentes). Ce sont des infirmes dont la capacité vitale et sociale est considérablement diminuée, et dont l'état reste, malgré tout, susceptible d'une aggravation brusque, pouvant entraîner la mort rapide.

Cependant, nous ne saurions nous dissimuler que plusieurs des observations que nous rapportons ont

une valeur surtout historique. Il s'agit, en effet, de blessés du début de la guerre, traités incomplètement dans les formations sanitaires de l'avant, par des trépanations peu étendues, sans évacuation, ni drainage des foyers de contusion cérébrale; évacués tardivement sur des hôpitaux d'arrière encombrés, où l'on était souvent forcé de les opérer, alors que l'infection avait déjà diffusé vers la profondeur du cerveau, du côté des ventricules, et souvent aussi du côté des méninges, entraînant alors des lésions dont le traitement est, à l'heure actuelle, au-dessus des ressources de l'art. Et, sans doute, des opérations précoces et complètes, avec craniectomies larges, esquillectomies, ablation rapide des corps étrangers intracérébraux, évacuation de la bouillie cérébrale, milieu propice à l'infection, contribueraient-elles à améliorer ce pronostic.

Si minimales soient-ils, les résultats obtenus sont de nature à nous encourager. Sur nos quatre survivants, trois, en effet, vivent d'une existence tolérable. Ils ne paraissent pas avoir fait de récidives de leur abcès cérébral, et, peut-être même de nouvelles interventions pourraient-elles améliorer encore leur état actuel, en supprimant ou atténuant la fréquence des crises convulsives que présentent deux d'entre eux.

CHAPITRE III

POURQUOI UNE TELLE GRAVITÉ ?

Il est certain que, dans beaucoup de cas, il y a persistance de corps étrangers intracérébraux que ne décèle pas toujours la radiographie, quand il s'agit par exemple de très petits éclats métalliques ou de menus débris organiques. Autour de ces épines irritatives s'établit un microbisme latent ou chronique, qui, sous l'influence des causes habituelles de la suppuration, provoque un réveil de l'infection, et la formation nouvelle de pus dans une cavité de destruction toute préparée. Ces corps étrangers consistent en éclats de projectiles divers, ou en débris entraînés à la suite de ces projectiles (débris vestimentaires, fragments métalliques provenant du casque, esquilles osseuses, touffes de cheveux).

Il semble également, d'après l'anatomie pathologique, que la présence de cette collection purulente intracérébrale détermine dans le tissu nerveux environnant des phénomènes d'irritation, et qu'il se crée tout autour de l'abcès un *locus minoris resistentiæ*, une zone d'inflammation chronique, toute prête à

suppurer à son tour, permettant ainsi, à ses dépens, l'agrandissement de l'abcès primitif. En effet, lorsqu'on étudie l'histologie pathologique de la paroi de l'abcès, comme l'ont fait Rindfleisch, Ziegler, et, plus récemment, Klippel, Westphall, Kölpin, Mirallié, on constate qu'elle se compose de trois zones. La zone interne est essentiellement formée par des débris divers de leucocytes polynucléaires et de substance cérébrale. La zone moyenne, mal limitée à sa partie interne où elle se continue progressivement avec la zone précédente, bien limitée au contraire à sa partie externe, constitue la vraie paroi de l'abcès. Plus ou moins épaisse, cette couche se montre surtout formée d'éléments conjonctifs, au milieu desquels on trouve les différents stades de la destruction des organes les plus résistants (leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés; vaisseaux thrombosés présentant des lésions d'artérite et de périartérite, de phlébite et de périphlébite, globules rouges disséminés). Enfin, la zone externe, « zone d'irritation de Kölpin », « zone d'infiltration lymphocytaire », se distingue du tissu nerveux normal par sa richesse vasculaire, et par l'abondance anormale de lymphocytes dans les interstices névrogliques et cellulaires. Les gaines périvasculaires, dont l'endothélium est tuméfié, sont littéralement gorgées de ces lymphocytes. Quant aux cellules nerveuses, elles ont, en général, leurs prolongements rétractés et leurs noyaux rejetés à la périphérie.

D'après certaines observations, d'autre part, il nous a semblé que l'intervention, pour laquelle le chirurgien a souvent la main forcée par un accident aigu,

donne un coup de fouet à l'infection ; et, à l'encontre de tout abcès bien vidé et bien drainé, l'abcès du cerveau, soumis à la même thérapeutique, ne se comble pas. Cela tient, comme nous le verrons plus loin, au défaut d'affaissement et d'accollement des parois de l'abcès, d'où persistance à l'intérieur de la substance cérébrale d'une cavité close infectée, dans laquelle les microorganismes pathogènes trouvent des conditions favorables pour exalter leur virulence. M. le professeur Tavernier, à ce sujet, écrivait récemment : « Ces abcès profonds, sphériques, sont limités par une coque fibreuse, revêtue d'une véritable membrane pyogénique, atone, sans tendance à l'accollement de ses parois ; ridée, elle se plisse, sans qu'il soit possible, à travers une étroite cheminée de drainage, de drainer tous ces recessus ; pour peu que l'un d'eux se cloisonne, avant d'avoir supprimé sa cavité par coalescence de ses parois, un nouvel abcès se constitue ». Ainsi en est-il, d'ailleurs, pour certains empyèmes tuberculeux ou autres, qui forment de vastes cavités intrathoraciques, impossibles à combler, et qui aboutissent peu à peu à la mort, par longue suppuration et cachexie consécutive (Pr Bérard).

Plusieurs auteurs ont essayé d'isoler les microorganismes que pouvait renfermer le pus de l'abcès cérébral. Ils ont été ainsi amenés à cultiver les espèces microbiennes les plus diverses (diplocoques, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc.). Il semble que, dans les abcès traumatiques du cerveau, on rencontre surtout du staphylocoque et du streptocoque, soit isolés, soit associés ; et, là encore, comme en géné-

ral, c'est au streptocoque et aux associations microbiennes que reviennent les accidents les plus redoutables. Néanmoins, il ne semble pas que ce soit la qualité de l'agent microbien qui assombrisse surtout le pronostic des abcès du cerveau, mais bien les conditions anatomiques qui le régissent et empêchent l'accroissement de ses parois.

Il est d'autres causes encore qui interviennent pour rendre ce pronostic si sombre. C'est d'abord l'importance de chaque région cérébrale. En admettant que le blessé ne succombe pas à plus ou moins longue échéance du fait d'une récurrence, il n'est pas indifférent pour son avenir que l'abcès primitif ait entraîné la destruction de telle ou telle zone cérébrale. En effet, tandis que des pertes de substance, parfois très étendues, des lobes frontaux, n'entraînent souvent que des séquelles de peu d'importance, les destructions de la zone sensitivo-motrice sont riches en manifestations pathologiques secondaires (hémiplegie spasmodique, crises convulsives, etc.). Les lésions des lobes pariétaux entraîneront des troubles persistants de la sensibilité des membres; celles des temporaux, des troubles de l'audition, ou même, si la lésion siège à gauche, au niveau de la zone de Wernicke, de l'aphasie sensorielle, qui doit faire porter, on le conçoit, un pronostic fort réservé sur l'avenir intellectuel de ces blessés. Les troubles visuels caractériseront les lésions occipitales. Quant aux séquelles des lésions cérébelleuses (vertiges, troubles de la démarche), ils tendent la plupart du temps à s'améliorer lentement. Toutes ces notions sont d'ailleurs devenues classiques depuis

l'étude approfondie qu'en ont faite les D^{rs} Chatelin et de Martel.

D'autre part, l'abcès du cerveau détermine, jusqu'à son ouverture spontanée ou provoquée, des phénomènes de compression grave, car il évolue sous la calotte crânienne incompressible ; et cette hypertension n'est pas un des moindres dangers qu'entraîne l'abcès cérébral. Que le pus se fraie un passage au dehors, à travers un orifice fistuleux, comme c'est le cas si souvent réalisé, les accidents immédiats seront conjurés ; mais que, sous des influences diverses, ce trajet devienne imperméable, nous verrons aussitôt apparaître les symptômes d'hypertension. Le pus pourra alors fuser du côté du ventricule latéral où il fera brusquement irruption, entraînant la mort rapide. Le D^r Espenel en rapporte un cas très net dans le *Lyon Médical* d'octobre 1916. De même, on pourra observer des fusées purulentes du côté des espaces sous-arachnoïdiens, avec méningite suppurée rapidement mortelle.

Cependant ces accidents aigus sont relativement exceptionnels, car ici, comme ailleurs, les tissus menacés préparent leurs moyens de défense. Les feuillets méningés s'accolent, les cavités ventriculaires se cloisonnent pour limiter l'infection et y arrivent le plus souvent. Nous avons pu en relever plusieurs observations en parcourant les périodiques de ces dernières années (présentation faite par le D^r Villandre à la Société Médico-Chirurgicale de Lyon le 1^{er} mai 1917).

CHAPITRE IV

MOYENS D'AMÉLIORER CE PRONOSTIC

Est-il possible d'améliorer un pronostic aussi sombre ?

Pour y arriver, il faudrait d'abord insister sur le traitement prophylactique de ces abcès du cerveau. Il doit se réaliser par la trépanation large, précoce et non traumatisante de toutes les plaies pénétrantes du crâne, avec résection des foyers de contusion cérébrale. Le traitement doit être ensuite curatif. En présence d'un abcès cérébral ou d'une récurrence d'abcès cérébral, il semble qu'il faille chercher des moyens qui tiennent compte :

1^o De la nécessité d'intervenir aussi précocement que possible, afin d'éviter la diffusion de l'infection ;

2^o De l'obligation de réduire au minimum le traumatisme opératoire pour éviter l'envahissement, à la suite de manœuvres brutales, des zones voisines de l'abcès cérébral, zones de moindre résistance, favorables à la propagation de l'infection ;

3^o De la difficulté qu'on éprouve à trouver à l'aveuglette, ou presque, des corps étrangers, parfois de très

petit volume, et souvent très profondément situés, corps étrangers qui, comme nous croyons l'avoir montré, sont souvent les agents coupables de ces récidives;

4° De la nécessité d'annihiler complètement les agents pathogènes qui, par leur microbisme latent, sont un perpétuel danger de présence ;

5° Enfin des conditions anatomiques qui empêchent la cavité purulente intracérébrale de se combler par suite du défaut d'accolement de ses parois.

Au début de la guerre, les blessés du crâne n'ayant subi à l'avant que des opérations incomplètes, arrivaient tardivement à l'arrière dans des hôpitaux encombrés, toutes conditions très défavorables qui, fort heureusement, s'amendèrent par la suite. Actuellement, le chirurgien prudent, après une trépanation large, incise et évacue aussi précocement que possible la collection intracérébrale soit en se guidant, quand il le peut, sur la fistule d'où s'échappe le pus, soit en pratiquant au préalable des ponctions exploratrices dans différentes directions. L'ablation des esquilles accessibles constitue le second temps de l'intervention qu'on achève rapidement par une désinfection de la cavité intracérébrale à l'eau oxygénée, à l'éther ou au formol, comme l'ont préconisé certains chirurgiens, et par un drainage à la Chaput à l'aide de quelques crins de Florence.

En tout cas, dans la chirurgie nerveuse, plus que partout ailleurs, il faut agir avec douceur, éviter par tous les moyens, petits et grands, de provoquer un schock opératoire, si minime soit-il. Et c'est pour répondre à ces indications que le D^r de Martel, spécia-

liste éminent de la chirurgie nerveuse, a précisé la technique de ces interventions qui doivent être pratiquées de préférence sous anesthésie locale et dans la position assise. Nous signalerons, en passant, toute l'instrumentation du Dr de Martel qui emploie notamment un trépan mû par un moteur électrique, ce qui rend à la fois l'intervention plus rapide et moins traumatisante.

L'extraction secondaire des corps étrangers profonds, point de départ possible de nouvelles infections cérébrales, doit être érigée en système, semble-t-il, toutes les fois du moins que, cliniquement, on a l'impression qu'ils sont mal tolérés et qu'ils entretiennent l'infection. La radiographie préalable, l'extraction à l'aide de l'électro-vibreux, dirigeant les recherches, ou sous le contrôle immédiat de l'écran, en utilisant des bonnettes spéciales, rendront alors les plus grands services.

Un autre moyen, d'ordre médical, riche en promesses, mais parfois encore décevant, serait la vaccination. Cette vaccination peut se faire, soit par des auto-vaccins, soit par des vaccins préparés à l'avance (stock-vaccin ; vaccin de Delbet ; immunisols, etc.). Il est difficile de porter un jugement sur l'action de cette thérapeutique qui donne actuellement à ceux qui l'expérimentent, et, souvent, pour le même expérimentateur, des résultats inconstants. Il est probable, d'ailleurs, que, dans quelques années, la science apportera plus de précision à ce sujet. L'échec est dû très probablement à la variété infinie des espèces microbiennes et de leurs associations. Aussi l'autovaccin,

à ce point de vue, peut-il être considéré comme la méthode de choix dans cette thérapeutique.

Enfin, pour permettre à la cavité intracérébrale de s'affaïsser, certains auteurs, et en particulier le professeur Leriche, ont préconisé les craniectomies larges. Mais ce dernier moyen est encore très théorique, et l'on peut se demander, en constatant les troubles fonctionnels si variés qu'entraînent chez certains blessés des trépanations un peu larges, troubles qui nécessitent souvent la cranioplastie, si ces craniectomies étendues n'entraîneraient pas des résultats opératoires peu encourageants. Cependant, la gravité de ces affections est telle, leur guérison par les moyens thérapeutiques actuels reste encore si aléatoire, que l'on ne saurait écarter *a priori* des opérations susceptibles, peut-être, de changer la face de leur pronostic.

En résumé, il semble qu'actuellement, il faille, en pareille matière :

1° Faire un pronostic sévère à longue échéance ;

2° S'efforcer d'intensifier le traitement prophylactique de ces abcès du cerveau en faisant précocement le nettoyage complet des plaies pénétrantes du crâne, avec résection de la substance cérébrale mortifiée ;

3° Au cours de l'abcès primitif ou de poussées nouvelles, agir au minimum (*primun non nocere*), se borner, sous anesthésie locale, à l'incision et au drainage de la poche avec ablation des corps étrangers accessibles ou nettement repérés ;

4° Adjoindre à ce traitement chirurgical le traitement médical par les vaccins ou auto-vaccins, susceptibles de faire disparaître le microbisme menaçant.

CONCLUSIONS

I. — Tout abcès traumatique du cerveau comporte un pronostic grave, soit immédiat, soit à longue échéance.

II. — Un abcès traumatique du cerveau, en apparence guéri, semble presque fatalement voué à la récurrence.

III. — Quand il n'y a pas récurrence, d'ordinaire le blessé doit être considéré comme un infirme, gravement amoindri par les troubles qu'il manifeste.

IV. — Le traitement, en l'état actuel des choses, en dehors du traitement prophylactique qui est le traitement de la première heure, semble devoir être réduit au minimum, toute manœuvre un peu brutale ayant immédiatement de graves conséquences vitales. Il faut donc simplement drainer, et, dans quelques cas, extraire les corps étrangers, quand ils sont repérés, de quelque importance, non tolérés, et accessibles sans manœuvres trop délicates.

V. — Dans l'avenir, la vaccination, d'une part, et, d'autre part, une intervention large sur la paroi osseuse, pour permettre l'affaissement des parties molles qui constituent la paroi de l'abcès cérébral, sont des méthodes qui peuvent, peut-être, modifier le sombre pronostic de cette lésion.

Vu :

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

LE DOYEN,

L. BÉRARD

JEAN LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 février 1921.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

L. JOSSERAND

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

En raison du cadre restreint de notre travail, qui n'a eu d'autre objectif que l'étude approfondie d'observations personnelles à M. le professeur Bérard et recueillies dans son Service, nous limitons notre bibliographie aux quelques articles se rapportant nettement à notre sujet.

BÉRARD, Abscès cérébraux post-traumatiques (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon*, 9 décembre 1920).

BROCA, *Traité de Chirurgie cérébrale*.

CHATELIN et DE MARTEL, *Blessures du crâne et du cerveau. Formes cliniques et traitement*.

ESPENEL et HAOUR, Sur un cas de mort foudroyante au cours d'un abcès latent du cerveau (*Lyon Médical*, 1916).

JABOULAY et CRÉMIEU, Abscès traumatique du cerveau avec perte de substance considérable du lobe frontal. Guérison. (*Lyon Médical*, 1909.)

JABOULAY et RIVIÈRE, Abscès traumatique du lobe frontal gauche (*Lyon Médical*, 1908).

LE DENTU et DELBET, *Traité de Chirurgie clinique et opératoire. Lyon Chirurgical*, janvier-février 1921.

RICHARD (Pierre), *De la chondroplastie dans les pertes de substance du crâne par projectiles de guerre*, thèse de Lyon, 1920.

TAVERNIER, Abscès cérébraux post-traumatiques (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon*, 2 décembre 1920).

TAVERNIER et CHARTIER, Récidive tardive d'abcès cérébral (*Lyon Médical*, 1918).

VILLANDRE, Abscès profonds du cerveau, secondaires à des plaies du crâne. Réaction de défense du ventricule latéral (*Lyon Médical*, 1917).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER. — Nos documents.	11
ARTICLE PREMIER. — Observations des blessés ayant succombé dans les quatre mois qui ont suivi leur blessure	11
ARTICLE II. — Observations des blessés ayant succombé à longue échéance	17
ARTICLE III. — Observations des blessés encore vivants à l'heure actuelle	24
CHAPITRE II. — Quelles déductions tirer de ces observations cliniques?	29
CHAPITRE III. — Pourquoi une telle gravité?	31
CHAPITRE IV. — Moyens d'améliorer ce pronostic.	36
CONCLUSIONS	41
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	43

